

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1921-1922 — N° 128

LES TROUBLES DE L'ÉVACUATION GASTRIQUE

dans l'Ulcère de la Petite Courbure

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 28 Juin 1922

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

LOUIS CHAPELON

Né à Saint-Etienne, le 10 octobre 1889.



LYON

IMPRIMERIE J.-B. ROUDIL

3, Quai Saint-Clair, 3

1922

**LES TROUBLES
DE L'ÉVACUATION GASTRIQUE**

DANS L'ULCÈRE DE LA PETITE COURBURE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

LES TROUBLES DE L'ÉVACUATION GASTRIQUE

dans l'Ulcère de la Petite Courbure

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 28 Juin 1922

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

LOUIS CHAPELON

Né à Saint-Etienne, le 10 octobre 1889.



LYON

IMPRIMERIE J.-B. ROUDIL

3, Quai Saint-Clair, 3

1922

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire.	M. HUGOUNENQ
Doyen	MM. J. LEPINE
Assesseur	ROQUE

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, TESTUT.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	MM. TEISSIER
	ROQUE
	BARD
Cliniques chirurgicales.	TIXIER
	BERARD
Clinique obstétricale et accouchements.	COMMANDEUR
Clinique ophtalmologique.	ROLLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NICOLAS
Clinique neurologique et psychiatrique	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des enfants	WEILL
Clinique des maladies des femmes	POLLOSSON (A.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LANNOIS
Clinique des maladies des voies urinaires	ROCHET
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.	NOVE-JOSSERAND
Physique biologique, radiologie et physiothérapie	CLUZET
Chimie biologique et médicale.	HUGOUNENQ
Chimie organique et toxicologie	MOREL
Matière médicale et botanique	MOREAU
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	GUIART
Anatomie	LATARJET
Histologie	POLICARD
Physiologie.	DOYON
Pathologie interne	COLLET
Pathologie et thérapeutique générales	MOURIQUAND
Anatomie pathologique.	PAVIOT
Chirurgie opératoire.	VILLARD
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	ARLOING (F.)
Médecine légale	ETIENNE MARTIN
Hygiène	COURMONT (P.)
Thérapeutique, hydrologie et climatologie.	PIC
Pharmacologie.	FLORENCE (A.)

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.	VALLAS
— — — Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN
— — — Chimie minérale	BARRAL
— — — Urologie	GAYET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique	PATEL
Botanique	BRETIN
Embryologie	HOVELACQUE
Orthopédie	LAROYENNE
Puériculture et hygiène de la première enfance.	CHATIN
Stomatologie	TELLIER

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	GARIN	DUROUX	CORDIER
BRETIN	SAVY	HOVELACQUE	ROUBIER
LERICHE	FROMENT	TRILLAT	FAVRE
THEVENOT (Léon)	THEVENOT (Lucien)	SARVONAT	MURARD
TAVERNIER	PIERY	FLORENCE (G.)	BONNET
CADE	COTTE	ROCHAIX	GRAVIER, chargé des fonctions

M. BAYLE, *secrétaire*

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PAVIOT, *Président*; SAVY, *Assesseur*;
MM. CORDIER et GRAVIER, *agregés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

Je dédie ce modeste travail, faible témoignage de ma profonde reconnaissance et de mon amour filial.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A TOUS MES PARENTS

A LA MÉMOIRE DE MES CAMARADES

MORTS POUR LA FRANCE

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR PAVIOT

Professeur d'Anatomie Pathologique à la Faculté de Médecine.

Pour le très grand honneur qu'il nous
fait en acceptant la présidence de
cette thèse. Nous le prions d'accepter
l'hommage de notre profonde et
respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BOUCHUT

Médecin des Hôpitaux.

Qui nous a donné l'idée de ce travail
qu'il nous soit permis de lui adres-
ser nos bien sincères remerciements
pour l'aide qu'il nous a apporté et
pour l'enseignement précieux qu'il
n'a cessé de nous prodiguer.

A TOUS MES MAITRES DE CETTE FACULTÉ

Auprès de qui nous avons trouvé le
meilleur accueil et qui se dépensent
sans compter pour notre enseigne-
ment.

A MES JUGES

INTRODUCTION

Durant ces dernières années de nombreux travaux et des thèses excellentes ont été consacrées à l'étude de l'ulcère de la petite courbure. Ses signes radiologiques et cliniques ont fait l'objet de descriptions approfondies et pour l'ensemble des symptômes l'accord est à peu près fait entre les auteurs. Un point reste toutefois en suspens : une lésion située sur la petite courbure est-elle capable d'influencer le pylore à distance et de modifier son fonctionnement, ou va-t-elle évoluer sans aucun retentissement sur le sphincter. Alors que beaucoup d'auteurs répondaient par la négative, un courant semblait se dessiner ces dernières années en faveur de la première théorie. Comme nous avons pu ces temps-ci observer dans le service de notre maître, M. le Docteur Bouchut, des malades chez lesquels le jeu normal de l'évacuation gastrique avait été profondément modifié par un ulcère de la petite courbure; vérifié d'ailleurs

soigneusement par la radioscopie, et à l'intervention il nous a paru intéressant d'apporter ces documents à la discussion.

Ce ne sont pas de simples données théoriques pratiquement inutiles. Au moment où le rôle du système nerveux devient prépondérant dans la pathologie gastrique; au moment où les gastro-névroses; les gastro-névrites et les gastro-radiculités récemment individualisées semblent de plus en plus fréquentes à mesure que l'on apprend à mieux les dépister, il est nécessaire de bien connaître tout ce qui peut jeter un trouble dans l'innervation gastrique. Non seulement cela permettra souvent d'éviter des erreurs de diagnostic préjudiciables au malade; mais de plus, comme nous le verrons plus loin, ces observations soulèvent un véritable problème pathogénique bien difficile à élucider à l'heure actuelle; mais qu'il n'est pas sans intérêt de signaler.

CHAPITRE PREMIER

L'ABSENCE DE SIGNES PYLORIQUES

dans l'Ulcère de la Petite Courbure.

Selon de nombreux auteurs, seule une lésion locale située sur le pyllore et l'intéressant : ulcération profonde, périgastrite, etc..., pourrait par l'intermédiaire de la voie sensitive irritée déclancher le réflexe moteur et faire contracter le sphincter; c'est là un phénomène d'observation banale en pathologie et individualisé depuis bien longtemps déjà dans les autres appareils. C'est ainsi que tous les chirurgiens connaissent les contractures intermittentes ou permanentes du sphincter de l'anüs, consécutives à une petite fissure de la muqueuse anale et que journellement les urologistes signalent dans les uréthrites chroniques des spasmes intenses pouvant amener une rétro-dilatation considérable de l'urèthre.

Pour Mathieu et pour Faulhaber le pylore obéit à cette règle générale et les lésions situées à distance ne peuvent pas modifier son fonctionnement, aussi retranscrivent-ils soigneusement de la symptomatologie de l'ulcère de la petite courbure tous les signes qui semblent marquer une atteinte de la région pylorique : l'hypersécrétion; la rétention légère et à plus forte raison les ondes péristaltiques et le clapotage à jeun avec vomissements d'aliments ingérés plusieurs jours auparavant.

Cade, dans son *Traité des Maladies de l'Estomac*, distingue deux grandes causes capables de provoquer la stase gastrique avec dilatation de l'estomac : l'insuffisance primitive du muscle gastrique et surtout l'existence d'un obstacle à l'évacuation, obstacle pouvant être d'origine organique ou inorganique, le spasme s'associant à la lésion dans les ulcères de la zone pylorique et prépylorique.

Caillé a fait dans sa thèse une étude très approfondie de la question : « Un des signes fondamentaux, dit-il, de la localisation à la petite courbure d'une lésion ulcéreuse consiste dans ce fait déjà indiqué pour l'ulcère vrai du duodénum qu'il n'existe pas dans les cas types de syndrome pylorique se révélant à l'examen par la présence de liquide à jeun et les différents signes d'une stase spasmodique hyperchlorhydrique. La lésion siégeant en effet en dehors de la zone pyloro-spasmodique le spasme sphinctérien n'est pas produit et l'on ne peut noter chez de tels malades ni stase ni hypersécrétion à jeun ».

Toutefois l'auteur très affirmatif comme nous venons de le voir pour nier toute répercussion pylorique dans

l'ulcère récent de la petite courbure fait d'importantes réserves quand il s'agit de l'ulcus chronique, de l'ulcère calleux. A ce moment, avoue-t-il, le diagnostic devient extrêmement difficile, car l'on note avec une fréquence relative la présence du syndrome pylorique au cours de son évolution.

Pour expliquer ces faits paradoxaux, Caillé invoque plusieurs mécanismes. Tout d'abord la douleur intense comme chacun sait dans ces lésions invétérées provoquerait l'hypersécrétion simulant ainsi la rétention; le spasme médiogastrique passager ou permanent fréquent dans l'ulcère du corps donnerait d'une autre manière le syndrome de sténose, la périgastrite et les adhérences inflammatoires du pylore avec les régions voisines; les cicatrices qui déforment l'estomac et s'opposent ainsi à son fonctionnement normal en créant de véritables obstacles mécaniques seraient également souvent en cause; il faudrait enfin tenir soigneusement compte des lésions propagées secondairement au pylore ou des ulcères de la région pylorique coexistant avec celui de la petite courbure. Dans tous les cas le pylore est directement intéressé et l'on a plus dès lors affaire au syndrome de la petite courbure, évoluant dans toute sa pureté.

Quelques rares observations d'ulcères du corps de l'estomac, bien localisés à la petite courbure et s'accompagnant de symptômes pyloriques, que les mécanismes précédemment invoqués ne peuvent expliquer, attirent bien l'attention de l'auteur, mais n'entraînent pas sa conviction.

« Malgré tout, dit-il, nous persistons à croire qu'un

ulcère, sauf exception, ne provoque de spasme pylorique qu'à la condition de siéger dans le voisinage immédiat du pylore et nous admettons qu'un spasme du pylore est évocateur avant tout d'une lésion juxta-pylorique. »

Delort, dans un travail récent émet une opinion identique : « C'est une question complexe et non élucidée que celle des symptômes pyloriques constatés au cours des ulcus de la petite courbure. Il faut se rappeler que dans certains ulcus de la petite courbure, sans aucune atteinte du pylore, le syndrome pylorique a été constaté, ce qui a amené certains auteurs à penser que le pylorospasme faisait partie du syndrome ulcus de la petite courbure. Cela nous paraît exagéré, nous avons vu des ulcus à signes très marqués ne jamais donner de symptômes pyloriques. »

Enfin Monsieur le Professeur Duval dans son rapport au Congrès de chirurgie d'octobre 1918, adoptait ces conclusions et considérait l'hypersécrétion à jeun et les troubles du fonctionnement pylorique, comme exceptionnels dans l'ulcère de la petite courbure.

CHAPITRE II

LE SPASME INTERMITTENT DU PYLORE

dans l'Ulcère de la Petite Courbure.

Cette façon de voir n'a pas reçu une approbation unanime; pour beaucoup d'autres médecins une lésion locale n'est nullement nécessaire pour déclencher le spasme du pylore, c'est ainsi que ce phénomène aurait été observé dans beaucoup de troubles abdominaux, dans l'appendicite, dans la lithiase biliaire et tout particulièrement dans les lésions ulcéreuses de l'estomac. Aussi dernièrement beaucoup d'auteurs se sont-ils arrêtés à ces conclusions que le spasme intermittent et passager du pylore est un des symptômes les plus constants de l'ulcère de la petite courbure.

Bouveret, observateur avisé, avait bien remarqué la fréquence des spasmes dans l'ulcère de l'estomac et cet

élément surajouté pouvait, suivant ses observations, amener des erreurs d'interprétation : « Dans un cas, dit-il, nous avons eu à examiner un malade qui avait présenté pendant la vie des signes de sténose pylorique, hors, à l'autopsie, le pylore fut trouvé très perméable, mais il existait au voisinage de l'orifice un large ulcère en activité. » C'est pourquoi devant l'importance pratique de ces faits, conseille-t-il de ne jamais conclure, en présence d'un malade présentant des signes de sténose pylorique, à une lésion cicatricielle, avant d'avoir essayé, par un traitement médical bien approprié, de guérir l'ulcère et d'amener en même temps la cessation du spasme.

Soupault, fut incontestablement l'un des premiers à bien étudier le spasme du pylore et à lui donner dans la séméiologie gastrique, l'importance très grande qu'il y a pris. C'est par la présence de ce spasme, qu'il explique la douleur tardive, signature presque certaine d'une lésion organique, aussi le signale-t-il dans la plupart des maladies de l'estomac : « En résumé, conclut-il, nous considérons ce spasme comme pouvant engendrer, au niveau du pylore un obstacle assez puissant pour créer des troubles dyspeptiques à type spécial tardif, de la dilatation de l'estomac et de l'insuffisance motrice du premier degré; mais incapable de créer des symptômes plus sérieux, tels que la gastrosucorrhée, la rétention alimentaire. Pour arriver à ce résultat il faut que le spasme soit associé à une lésion anatomique. »

Haudeck va encore plus loin; s'appuyant sur de nombreux examens radioscopiques, il affirme que tout ulcère gastrique, surtout s'il est localisé à la petite courbure,

provoque l'occlusion spasmodique du pylore et se refuse à faire le diagnostic d'ulcère de la petite courbure, en l'absence d'un résidu alimentaire six heures après le repas bismuthé. Payr, admet de même que l'ulcère de la petite courbure entraîne, non seulement le spasme localisé au sphincter, mais encore la contracture de tout l'antrum pylorique.

Orientant leurs recherches dans un autre ordre d'idées, Loeper et Schulmann s'attachaient à décrire les lésions du pneumogastrique, dans les affections de l'estomac et de l'intestin et en même temps qu'ils individualisaient les gastro et les entéro-névrites, faisaient de ces lésions, très importantes des vagues, le substratum des cardio et des pylorospasmes si fréquemment rencontrés dans leurs recherches chez les malades atteints d'ulcère de la petite courbure. Timbal analyse les travaux des auteurs parisiens et, s'appuyant sur ses examens radioscopiques et cliniques, adopte entièrement leurs conclusions.

Guérin dans sa thèse de Lyon sur les ulcères juxta-cardiaques, après avoir décrit la forme œsophagienne si fréquemment rencontrée dans cette lésion, affirme que le syndrome pylorique peut également s'y observer.

« C'est une forme où domine le symptôme vomissement, dit-il, on n'a plus affaire comme précédemment à la régurgitation glaireuse ou au vomissement œsophagien qui survient immédiatement après le repas, mais au véritable vomissement des sténoses pyloriques, survenant une heure ou deux après l'ingestion des aliments. Il peut survenir tous les jours et même après chaque repas, mais le plus généralement il n'apparaît que tous les deux ou trois jours. Au point de vue des signes

physiques, si on peut noter un peu de tension intermittente, la palpation du pylore est négative. Remarquons aussi que ces signes physiques, souvent positifs à un premier examen, peuvent devenir négatifs à un examen fait quelques jours après. »

Enfin, Messieurs Enriquez et Gaston Durand dans leurs études sur le pylorisme considèrent le spasme du pylore comme un phénomène banal dans l'évolution de l'ulcère de la petite courbure. Aussi, se basant sur toutes ces conclusions, le Docteur Savy écrivait-il dans le *Journal de Médecine de Lyon* : « L'ulcère de la région moyenne se reconnaît aux signes suivants : il n'y a pas de syndrome pylorique, c'est-à-dire, pas d'ondes péristaltiques et pas de liquide à jeun, du moins habituellement, sauf dans les cas où le fonctionnement pylorique est troublé à distance et rien ne permet alors la différenciation avec l'ulcère du pylore. »

Nous voyons donc que la plupart des auteurs semblent bien, ces dernières années, s'arrêter à cette conclusion, qu'il est possible de voir le pylore ne plus fonctionner normalement, même dans des lésions aussi éloignées que l'ulcère de la petite courbure, ce trouble toutefois ne pouvant être que léger et transitoire.

CHAPITRE III

LE SYNDROME DE LA GRANDE RÉTENTION

dans l'Ulcère de la Petite Courbure.

L'ulcère de la petite courbure peut-il faire davantage encore et, non content de déclancher ces légers spasmes incapables de modifier la tonicité de la musculature stomacale, provoquer une contracture assez intense et d'une durée suffisante pour faire apparaître un syndrome de sténose complète, avec ondulations péristaltiques, tension intermittente, rétention alimentaire abondante et persistante. Cette opinion est, comme nous avons pu le constater, contraire aux données classiques. Récemment, toutefois, dans une étude consacrée au spasme pylorique, Félix Ramond émet une opinion intéressante, différente des idées en cours sur ce sujet.

« Toute douleur, dit-il, agit sur le fonctionnement du sphincter en l'inhibant ou en le contracturant, cependant les douleurs abdominales ont naturellement une action plus marquée que les douleurs à distance et cela avec d'autant plus de netteté qu'elles ont un siège plus rapproché du sphincter pylorique. C'est ainsi que nous avons pu observer, il y a peu de temps, un ulcère de la petite courbure siégeant à trois centimètres d'un pylore absolument sain et ayant cependant amené une contraction permanente du sphincter avec grosse dilatation gastrique. »

Monsieur le Docteur Bouchut faisait des constatations analogues, et, dans les séances de la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, du 19 Octobre 1920 et du 13 Décembre 1921, se ralliait à cette opinion et, à l'appui de ces idées, apportait des observations recueillies dans son service que nous nous permettons de publier.

OBSERVATION I. — D^r BOUCHUT.

B. Antoine, 40 ans, entre à l'Hôpital Saint-Pothin, le 20 août 1920 parce qu'il souffre de l'estomac. Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires et collatéraux. Bonne santé personnelle jusqu'à 1914, époque où a débuté la maladie. Il se plaint maintenant de douleurs épigastriques avec irradiations dorsales survenant trois heures après chaque repas; s'accompagnant de renvois acides et parfois de vomissements alimentaires mais intermittents. Le cathétérisme à jeun ramène à plusieurs reprises

100 à 150 centimètres cubes de liquide chargé de débris alimentaires. L'examen de l'abdomen révèle de la tension intermittente et de fortes contractions péristaltiques, même à jeun, et cela à chaque examen.

Examen radioscopique. A jeun, on note, malgré un tubage qui a retiré 250 centimètres cubes avec quelques débris alimentaires, une notable quantité de liquide.

La bulle à air, très volumineuse, refoule très haut le diaphragme. La petite courbure n'est pas rectiligne et présente à sa partie moyenne une encoche très marquée. Immédiatement au-dessus de cette encoche se voit un diverticule de la grosseur d'une cerise à peu près. La palpation permet de l'isoler de la paroi stomacale. La grande courbure présente une ébauche de spasme en face de celui de la petite courbure. Le fond stomacal reste immobile. Pas de passage pylorique visible.

On essaye de faire de l'atropine au malade; huit injections de 1/2 milligramme n'amène aucune sédation du spasme qui persiste très net à chaque examen.

Opération. — Gastro-entéro anastomose (D^r Desgouttes) au cours de laquelle on constate un ulcère haut, situé sur la petite courbure, et l'intégrité de la région duodéno-pylorique. Guérison et cessation de tous les troubles gastriques.

OBSERVATION II. — D^r BOUCHUT.

D. Frédéric, 48 ans. Entre à l'Hôpital Saint-Pothin le 5 février 1920 parce qu'il souffre de l'estomac. Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires; l'on note

dans ses antécédents collatéraux un frère mort à 32 ans de bacillose. Bonne santé personnelle jusqu'en 1907, époque à laquelle a débuté l'affection, il se plaint de douleurs vives survenant deux ou trois heures après le repas avec sensation de constriction, que soulagent de copieux vomissements alimentaires. A l'examen physique l'on trouve un gros clapotage avec péristaltisme intense dessinant nettement la forme de l'estomac et tension intermittente.

Le cathétérisme à jeun retire 200 grammes de liquide, avec nombreux débris alimentaires.

Radioscopie. — L'estomac est grand, dilaté, avec péristaltique vive et spasme du pylore constamment retrouvé à chaque examen. Pas de lacunes, pas de diverticules. L'aspect est absolument celui de l'estomac avec sténose pylorique.

Intervention, (M. Tavernier). — La laparotomie montre un très gros ulcère calleux en croissant, assez profond, étroit, à cheval sur la partie inférieure de la petite courbure à trois ou quatre centimètres en avant du pylore.

Le malade meurt trois jours après, la vérification montre que le pylore n'était pas intéressé par l'ulcus, il n'était pas rétréci et laissait facilement passer l'index.

OBSERVATION III. — D^r BOUCHUT.

S. Henri, 56 ans. Entre à l'Hôpital Saint-Pothin le 25 octobre 1921. Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires. Il a souffert de crises de rhumatisme articulaire aigu entre 7 et 25 ans et a contracté la fièvre

typhoïde à 17 ans. Les phénomènes douloureux gastriques ont débuté il y a 15 ans. Il s'agit de douleurs survenant tantôt près du repas, tantôt une ou deux heures plus tard. Elles siègent surtout dans l'hypocondre gauche, elles ont parfois une acuité extrême et se terminent quelquefois par un vomissement. Des accalmies surviennent, qui durent parfois plusieurs semaines, pendant lesquelles le malade ne se plaint plus de rien et vit d'une existence absolument normale.

Examen physique. — Tension intermittente et onduations péristaltiques constatées pendant tout le séjour à l'hôpital. Le cathétérisme à jeun retire 200 centimètres cubes de liquide chargé de débris alimentaires. Un nouveau cathétérisme pratiqué quatre jours plus tard, permet de faire les mêmes constatations.

Radioscopie. — Remplissage anormal; la baryte paraît tomber rapidement dans le bas fond, sans dessiner la portion verticale. Bas-fond arrondi, dilaté, situé à cinq travers de doigt au-dessous des crêtes iliaques. Péristaltique très vive. Spasme pylorique constant à chaque examen. Diverticule très net situé dans la moitié supérieure de la petite courbure.

Opération (D^r Desgouttes). — Ulcère adhérent au foie, situé sur la moitié supérieure de la petite courbure. Pylore et duodénum intacts. Gastro-entéro-anastomose. Guérison.

CHAPITRE IV

L'INSUFFISANCE PYLORIQUE

dans l'Ulcère de la Petite Courbure.

Il est donc hors de doute qu'une lésion située loin du pylore peut, par retentissement à distance, déclancher un spasme capable de tétaniser le muscle d'une façon permanente et de faire ainsi apparaître le syndrome de la grande rétention; mais ne serait-il pas possible d'observer un phénomène inverse et de trouver tous les signes de l'insuffisance pylorique, dans l'ulcère de la petite courbure par exemple. C'est là une question qui ne semble pas avoir beaucoup attiré l'attention des cliniciens, et les travaux modernes consacrés à l'étude de cette parésie sphinctérienne sont encore excessivement rares.

Barclay a toutefois signalé le premier l'insuffisance pylorique relative, dans l'ulcère du duodénum, et ses

observations ont été confirmées dans la suite par celles de Herz ,de Moynihan, de Haudeck et en France par Béclère. Aussi l'évacuation hâtive de l'estomac est-elle encore regardée à l'heure actuelle par les classiques comme un bon signe d'ulcère du duodénum.

Selon Cade l'évacuation anticipée de l'estomac peut être la conséquence d'une lésion organique du pylore : rigidité des parois par infiltration inflammatoire ou néoplasie, mais ce serait surtout dans les sténoses cancéreuses du pylore, secondairement ulcérées, qu'on pourrait l'observer. Desjardin de même, voit, dans la constatation de ce fait, un excellent argument en faveur du diagnostic de néoplasme gastrique et, allant plus loin, arrive à cette conclusion qu'il faut peut-être considérer le syndrome caractérisé, par l'augmentation de la contractilité gastrique, le spasme pylorique et l'hyperacidité comme symptomatique de l'ulcère de l'estomac, tandis que les phénomènes inverses s'observeraient dans le cancer.

Quoiqu'il en soit de toutes ces opinions, nous voyons que l'insuffisance pylorique n'a jamais été rapporté à l'ulcère de la petite courbure par les auteurs qui se sont occupés de la question, et cependant les lésions du corps de l'estomac peuvent inhiber le sphincter ainsi que les observations que nous allons rapporter en font foi.

OBSERVATION IV. — D^r BOUCHUT.

T. Hyacinthe, 44 ans. Entre à l'Hôpital Saint-Pothin le 30 mars 1921 parce qu'il souffre de l'estomac. Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires et collatéraux; il a contracté une fièvre typhoïde à l'âge de 24 ans dont il s'est bien remis. Actuellement il se plaint de douleurs gastriques intenses survenant trois heures après le repas et terminées quelquefois par des vomissements aqueux. Ces douleurs se répètent chaque jour pendant deux ou trois semaines, puis s'apaisent quelque temps pour reparaitre de la même façon. Cathétérisme à jeun négatif. Pas de tension épigastrique.

Radioscopie. — Thorax rien à signaler. L'estomac vide à jeun s'emplit normalement. Il est de dimension normale. Hypercontractilité avec segmentation de l'image faisant disparaître par instants le tiers inférieur. Dès les premières bouchées apparaît l'angle duodéno-jéjunal. L'estomac se vide très vite et en dix minutes il a évacué tout son contenu.

Nouvelle radioscopie quatre jours plus tard : mêmes constatations, estomac vide en 15 minutes.

Après repas d'épreuve, on ne retire au bout d'une demi-heure que 45 centimètres cubes de liquide avec débris alimentaires.

Intervention, (D^r Desgouttes). — Ulcère de la petite courbure à 5 centimètres du pylore, en voie de perforation. On obstrue la perforation avec de l'épiploon et l'on pratique une anastomose.

Mort 8 jours plus tard d'hématémèse due à un ulcère récent situé au-dessus de l'ulcère pour lequel on était

intervenue. A l'autopsie on trouve un ulcère calleux siégeant sur la petite courbure à 4 ou 5 centimètres du pylore et ne l'intéressant absolument pas. Au-dessus de la petite courbure et environ en son milieu se voient d'autres petites ulcérations d'aspect récent dont l'une, à fond saignant, est probablement la cause de l'hémorragie.

OBSERVATION V. — D^r BOUCHUT.

V. *Jean-Claude*, 67 ans. Entre à l'Hôpital parce qu'il souffre de l'estomac. Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires ou collatéraux. Il a fait deux séjours à l'hôpital l'un pour hernie l'autre pour des troubles douloureux épigastriques, il allait bien jusqu'il y a un an, époque à laquelle ont commencé à apparaître les phénomènes douloureux dont il se plaint actuellement et qui consistent en douleurs épigastriques vives survenant peu de temps après le repas et quelquefois en dehors de toute alimentation.

En cherchant les signes physiques l'on ne constate ni clapotage à jeun ni ondulations péristaltiques.

Radioscopie. — Après Baryte remplissage normal. Estomac de dimension normale. Bas fond au niveau des crêtes. Péristaltique intense avec polysegmentation de l'image. La baryte s'écoule très rapidement dans le grêle et en 20 minutes l'estomac est entièrement vide. Belle image diverticulaire dans la moitié supérieure de la petite courbure. Nouvelle radioscopie pratiquée 9 jours plus tard : mêmes constatations.

Cathétérisme à jeun négatif. Une demi-heure après le repas d'épreuve on retire 40 centimètres cubes de liquide avec débris alimentaires. Chimisme : acidité totale, 2,2; A. cl. libre : 1,9.

Opération, (D^r Perrin). — Ulcère de la petite courbure (moitié supérieure) gastro-entéro-anastomosé. Guérison.

CHAPITRE V

PATHOGÉNIE DES TROUBLES DE L'ÉVACUATION GASTRIQUE

Il ressort donc de l'examen de ces faits, qu'en certains cas une lésion située loin du pylore peut troubler son fonctionnement sans l'intéresser directement, et, fait plus étrange encore, les modifications apportées à l'évacuation gastrique peuvent se manifester par des phénomènes d'hyperactivité, ou, au contraire, par une véritable paralysie du sphincter.

Les auteurs qui ont fait des observations analogues aux nôtres, ont pour la plupart, cherché à donner de ce phénomène une explication plausible.

Pour Ramond, l'élément douleur joue un rôle prépondérant dans ces troubles sphinctériens, tout épisode

douloureux peut, selon ses idées, agir sur le pylore en l'inhibant ou en le contracturant, la tétanisation du muscle se trouve cependant dans la grande majorité des cas.

Cette hypothèse ne semble pas sans valeur et se vérifie en maintes occasions. Il est en effet d'observation courante de voir les crises tabétiques, les coliques hépatiques et appendiculaires et en général tous les paroxysmes douloureux abdominaux, s'accompagner de vomissements, indices de spasmes gastriques et intestinaux. Il ne faut peut-être pas toutefois vouloir trop généraliser et trouver dans cette seule interprétation l'explication de tous les faits observés. Il semble bien évident par exemple, que ces grands spasmes permanents se maintenant, malgré toutes les médications antispasmodiques en dehors même des crises douloureuses, ont une origine bien différente.

Aussi beaucoup de chercheurs se sont-ils orientés dans une autre voie et ont cru trouver dans leurs constatations anatomo-pathologique la solution du problème.

a) LE RÔLE DU PNEUMOGASTRIQUE.

Loeper et Schulmann, les premiers, ont fait jouer un grand rôle aux lésions du pneumogastrique dans la production de ces troubles. Admettant tout d'abord suivant la conception classique que c'est bien à l'activité du vague qu'est lié le fonctionnement plus ou moins intense de l'estomac; ils se sont arrêtés à ces conclusions, nées de leurs constatations histo-pathologiques, qu'il fallait chercher dans les lésions de ce nerf l'explication des troubles du fonctionnement stomacal observés dans les

ulcérations de cet organe. Desjardin insiste également sur le rôle pathogénique du vague. Tout récemment enfin M. Timbal, dans une longue étude, se rangeait à cette idée et résumait ainsi ses conclusions.

« Il est généralement admis, dit-il, que le pneumogastrique est le nerf moteur de l'estomac; c'est le nerf de l'évacuation tenant sous sa dépendance les fibres musculaires de l'organe. Or, M. Loeper a insisté il y a quelques années sur la fréquence des lésions nerveuses qui accompagnent les ulcérations gastriques.

Il est naturel que les troubles provoqués par de telles altérations soient d'autant plus marqués que les troncs nerveux lésés sont plus importants et plus nombreux. Or, c'est précisément au niveau de la petite courbure que ces troncs nerveux sont le plus volumineux et aussi le plus abondant. Il n'est donc pas étonnant de constater des troubles de l'évacuation gastrique quoique le pylore ne soit pas directement intéressé. »

Et pour expliquer ces faits paradoxaux d'ulcères donnant, suivant les cas, un syndrome d'insuffisance ou de sténose pylorique; l'auteur s'arrête à cette hypothèse ingénieuse que, suivant sa durée, l'ulcère commence par irriter ou finit par détruire les éléments nerveux.

« A la période d'irritation doit correspondre l'exagération des contractions péristaltiques qui, suivant les cas, se traduit en clinique par du pylorospasme ou de l'hyperkinésie. A la période de destruction, au contraire, ce sont les phénomènes d'inhibition qui prédominent et ils entraînent, tantôt la diminution des contractions, tantôt l'insuffisance pylorique. »

Si séduisante que paraisse cette théorie, elle ne paraît

cependant pas à l'abri de toute critique. Les constatations anatomo-pathologiques sur lesquelles se basent leurs auteurs pour adopter cette pathogénie n'apportent d'ailleurs pas en sa faveur des arguments aussi concluants qu'un premier examen pourrait tout d'abord le faire penser. Si nous reprenons en effet les observations publiées par Loeper et Schulmann dans le Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, de mai 1913, nous verrons, en les analysant soigneusement, que l'évacuation gastrique, bien étudiée par ces deux médecins, était absolument normale, ne présentant aucune modification et cela malgré les très importantes lésions des vagues constatées dans la suite chez ces malades.

Est-on même bien sur que le pneumogastrique soit le véritable nerf moteur de l'estomac à l'exclusion du sympathique? Les nombreuses recherches anatomiques et physiologiques entreprises ces dernières années pour déterminer la part exacte revenant aux deux grands nerfs antagonistes dans l'innervation gastrique, n'ont donné, jusqu'à ce jour, que des résultats encore bien contradictoires malgré la qualité de leurs auteurs.

Les dissection de Einer Parman, celles surtout du professeur Latarjet, n'ont pu réussir, malgré la précision de leur technique, à trancher le problème d'une façon absolue. Les physiologistes ne furent pas plus heureux et malgré de nombreuses études expérimentales entreprises pour élucider ce point délicat, bien des incertitudes subsistent encore.

Greggio et Ducceshi sectionnant le nerf de la dixième paire, déterminent un ralentissement et un affaiblissement de la motricité gastrique, tandis que Aldehoff et

Von Mering n'observent aucun trouble en pratiquant la même opération.

Même imprécision dans la détermination de l'action du sympathique. Pfluger en fait le nerf inhibiteur de la fonction gastrique, alors que pour Schiff et Adrian son excitation se traduirait par la mise en activité de l'organe. Les inéressantes expériences d'Aldehoff et de Von Mering confirmées par les recherches expérimentales du professeur Latarjet, nous montrent d'ailleurs que la double vagotomie et l'extirpation du plexus cœliaque n'amènent pas de troubles notables dans l'évacuation gastrique et se manifestent uniquement par la diminution de la tonicité de l'organe et de ses ondes péristaltiques.

Devant de telles contradictions nous pensons donc qu'il n'est pas possible à l'heure actuelle d'assigner un rôle aussi prépondérant au pneumogastrique, dans la pathologie de l'estomac et de trouver dans l'excitation ou la destruction de ses fibres terminales, la seule explication à des troubles aussi variés et complexes que ceux que nous avons eu l'occasion d'observer dans l'ulcère de la petite courbure.

Ne pourrait-on pas s'engager dans une nouvelle direction et chercher ailleurs la solution de ce délicat problème.

b) LE SYSTÈME AUTONOME.

Les recherches d'Openchowsky, décelant dans la profondeur même des parois du muscle gastrique, la présence de nombreux centres nerveux ganglionnaires, ont toutefois apporté une donnée extrêmement intéres-

sante pour la solution du problème. Le rôle de ces éléments a été bien défini par MM. Carnot et Glénard, montrant que ces cellules et ganglions constituent un système autonome pouvant, à la rigueur, suffire à l'entretien de la motricité et de la sécrétion gastrique, sans le secours de l'axe cérébro-spinal. Ces intéressantes données ont été confirmées dans la suite par les belles études expérimentales d'Aldehoff et Von Mering dont nous avons eu déjà l'occasion de nous entretenir. L'existence de ces centres autonomes n'est pas d'ailleurs un fait nouveau, ils ont été signalés depuis longtemps déjà dans les autres organes appartenant au grand appareil de la vie organo-végétative et c'est une donnée universellement admise aujourd'hui en cardiologie, que le cœur peut continuer à fonctionner sans le secours du système nerveux extrinsèque. Keith de même, étudiant la physiologie de l'intestin, nous a montré que la paroi de cet organe est riche en centres nerveux tenant sous leur dépendance le fonctionnement automatique de la musculature.

Il ne paraît donc pas illogique d'admettre qu'une lésion extensive, comme un ulcère perforant de l'estomac, puisse, par ses progrès, aller dissocier ce système automatique et produire ainsi des troubles considérables dans le fonctionnement de l'organe. Cette hypothèse a été envisagée par M. le Docteur Bouchut, et c'est ainsi qu'après avoir étudié les opinions précédemment citées, il s'exprimait en ces termes.

« Il nous semble que l'on doive chercher dans une autre voie. L'estomac, comme le cœur, comme l'intestin, possède une innervation intrinsèque qui lui permet de se suffire et de fonctionner alors même qu'il est libéré de

toute connexion avec le système nerveux central. Il possède de riches plexus interstitiels commandés par de nombreux ganglions. Les incitations parties de ces centres ganglionnaires suffisent à le faire contracter, à ouvrir et fermer le pylore. Ne peut-on pas supposer que, parmi les ganglions essaimés le long de la petite courbure, il en est un certain nombre qui sont détruits, enflammés, ou irrités par l'ulcère; que le nombre et la qualité des ganglions intéressés varient avec les dimensions, la profondeur, le siège précis de cet ulcère, et que ces différences dans l'étendue et la localisation des lésions nerveuses, peuvent expliquer les différences constatées dans les troubles des fonctions motrices de l'estomac et notamment dans le jeu du sphincter pylorique. »

Nous devons reconnaître que cette théorie paraît rationnelle et doit retenir l'attention, les preuves tirées de l'expérimentation lui font encore défaut, mais il n'en est pas moins vrai qu'elle semble bien expliquer certains faits et repose sur des données anatomiques sérieuses.

Quoiqu'il en soit, si nous reprenons l'étude des troubles de l'évacuation gastrique dans l'ulcère de la petite courbure nous voyons que de nombreuses opinions divergentes et des explications, souvent contradictoires, ont été émises à leur sujet. Comment expliquer toutes ces anomalies?

Nous croyons qu'il y a du vrai dans chaque théorie et que pour des phénomènes souvent très différents, des interprétations diverses doivent être invoquées.

Pour Sierlin l'estomac possède en lui-même les éléments suffisants à assurer sa motricité; le système nerveux extrinsèque composé du sympathique et du para-

sympathique ou pneumogastrique ne jouant qu'un rôle secondaire comme voie réflexe et comme modificateur de l'intensité et de la fréquence des contractions gastriques. Cette conception de la physiologie de l'estomac paraît devoir concilier toutes les théories.

Nous comprenons dès lors très bien qu'une lésion, comme l'ulcère de la petite courbure, puisse, par des mécanismes très différents, retentir sur le jeu du sphincter pylorique et modifier son fonctionnement. La douleur signalée par Ramond, les lésions des vagues, invoquées par Loeper et Timbal, déclancheront, par répercussion, sur la voie réflexe, ces spasmes à distance, signalés dans les ulcérations du corps de l'estomac. Mais que la plaie creuse encore plus en profondeur et le système autonome sera intéressé; à ce moment apparaîtront alors des troubles profonds de la motricité, se traduisant selon la qualité des ganglions touchés par un syndrome d'insuffisance ou de sténose pylorique complète.

Cette idée qui paraît nouvelle en pathologie gastrique, est depuis quelque temps déjà classique en cardiologie. Or, nous le savons, le cœur présente jusqu'à un certain point une constitution qui peut le rapprocher de l'estomac; c'est un organe composé de fibres musculaires lisses et possédant, dans sa musculature, des centres autonomes suffisants pour assurer un fonctionnement réduit avec, en plus, un système nerveux extrinsèque surajouté. A l'encontre toutefois de ce qui se passe pour le muscle gastrique, des méthodes très précises ont permis, ces dernières années, de se faire une idée très juste de toutes les arythmies cardiaques. Depuis les beaux travaux de Mackenzie et de Lewis, les recherches

récentes, basées sur l'emploi des électro-cardiogrammes, nous ont démontré, avec une admirable clarté, que, suivant les cas, le système nerveux extrinsèque ou les centres autonomes, peuvent être mis en cause dans la pathogénie des troubles du rythme cardiaque.

A l'heure actuelle, les cardiologues se sont mis d'accord pour distinguer deux grandes classes de bradycardie : les bradycardies totales par excitation de la voie réflexe frénatrice et la dissociation auriculo-ventriculaire, conséquence d'une lésion du système de commande intracardiaque. L'étude des tachycardies nous amène à des constatations semblables, là aussi nous aurons des tachycardies sinusales par hyperactivité des nerfs extrinsèques accélérateurs, ce sont elles que nous trouverons chez les émotifs, les malades atteints d'hyperthyroïdie ou de tabès; puis nous aurons les grandes crises paroxystiques, déclanchées par la mise en jeu des centres autonomes, le nœud de Tarvara en l'occurrence.

L'estomac et le cœur, considérés au point de vue de l'entretien de leur motricité tout au moins, obéissent à des lois physiologiques identiques et, sur ce point, leur pathologie n'est peut-être pas dissemblable.

Les expérimentateurs modernes ont montré qu'il fallait chercher le substratum des arythmies cardiaques dans les troubles du système nerveux périphérique ou des centres automatiques; les lésions des ganglions intrapariétaux se manifestant toutefois par des désordres beaucoup plus marqués et durables que celles du système extrinsèque.

Il ne paraît pas illogique de chercher à expliquer par les mêmes causes les irrégularités de l'évacuation gas-

trique, véritable arythmie stomacale. Comme cela se fait en pathologie cardiaque nous croyons qu'il faudra toujours mettre en évidence la part respective des systèmes automatiques et extrinsèques, pour arriver à une bonne interprétation des troubles apportés à la motricité de l'estomac dans les affections de cet organe.

Ce ne sont là que de simples hypothèses, toutefois l'analyse des travaux consacrés à cette intéressante question nous montre qu'elles sont très défendables .

CONCLUSION

L'ulcère de la petite courbure peut, au cours de son évolution, apporter de sérieuses perturbations dans le fonctionnement normal du sphincter pylorique. Il nous est possible de classer ces troubles en deux catégories bien distinctes.

Dans un premier ordre de faits, nous trouverons des phénomènes spasmodiques plus ou moins accusés, mais toujours transitoires, incapables de modifier d'une façon bien sensible la forme et la dynamique de l'estomac. La plupart des auteurs se sont mis d'accord, pour reconnaître leur existence et ont, en même temps, constaté leur fréquence.

Dans le second groupe, au contraire, ce sont des symptômes impressionnants de sténose du sphincter, ou une véritable insuffisance pylorique qui constituent le tableau clinique.

L'interprétation de ces faits est difficile. Les travaux expérimentaux modernes, effectués en vue de découvrir le sens véritable de l'innervation gastrique, jettent toutefois une certaine clarté sur le problème.

Nous devons, à l'heure actuelle, considérer l'estomac comme possédant, dans la profondeur même de ses parois, des centres automatiques suffisants à l'entretien de sa motricité, indépendamment de toute connexion avec l'axe cérébro-spinal et, surajouté à ces ganglions, un système extrinsèque surtout adapté, semble-t-il, à la fonction réflexe et coordinatrice : le pneumogastrique et le sympathique des classiques.

Une lésion extensive comme l'ulcère de la petite courbure peut, par le fait même de son évolution, troubler le fonctionnement de l'un ou l'autre de ces appareils. La sclérose et l'étranglement des filets terminaux du système extrinsèque, la douleur par un autre mécanisme déclancheront les spasmes à distance transitoires, indices de l'irritation des voies réflexes. Mais que, par les progrès même de sa marche envahissante, l'ulcère atteigne les centres automatiques, alors nous verrons apparaître ces syndromes durables d'insuffisance et de sténose pylorique, rebelles à toute médication, signatures presque évidentes d'un trouble profond du système autonome.

Le Président de la Thèse,
PAVIOT

Vu :
Le Doyen,
JEAN LÉPINE

Vu et permis d'imprimer :
LYON, le 9 Juin 1922.

P^r le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
Le Vice-Président,
JEAN LÉPINE.

BIBLIOGRAPHIE

- ALDEHOFF et VON MERING. — Über den Einfluss des nervensystems auf die Functionem des Magens. *Verhandlungen f. Innere Medizin*, 1899. T. xvii, p. 332.
- BÉCLÈRE ET MÉRIEL. — Rapport au Congrès de Chirurgie, 1912.
- BIRCHER. — La résection des branches du X dans le traitement des affections gastriques. *Schweizer Méd. Wochenschrift*, 1920, n° 2, p. 519.
- BOUCHUT. — Le pylorospasme permanent dans l'ulcère de la petite courbure. *Lyon Médical*, 10 Décembre 1920. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 février 1922.
- BOUVERET. — Traité des Maladies de l'Estomac.
- CADE. — Traité des Maladies de l'Estomac et de l'Intestin.
- CAILLÉ. — Diagnostic clinique de certaines formes de localisation de l'ulcus de l'estomac et du duodénum (*Thèse de Paris*, 1913-1914).
- CANNON. — Mechanical factors of digestion, 1911.
- CARNOT. — Les mouvements de l'estomac, du pylore et du bulbe duodénal, (*Paris Médical*, n° 29, juin 1913).
- DELORT. — Etude sur les symptômes de l'ulcus de la petite courbure de l'estomac; leur valeur, diagnostic et pronostic. *Thèse de Paris*, 1918).

- DESJARDINS. — L'incontinence pylorique (Aubourg). *Société des Chirugiens de Paris*, 10 décembre 1920.
- DUCCESHI. — Sulla fuzioni motrici dello Stomato. *Archiv. p. l. Soc. Méd.*, T. XXI, p. 121.
- DUVAL Pierre. — Rapport au XIX^e Congrès de Chirurgie, Octobre 1918.
- EINER PARMANN. — Über die Verteilung v. den Verlang der Vagusaste in dem Menschlichen Magen. (*Archiv. for Zoologie*. Bd. 10, n° 11, Stockholm.)
- ENRIQUEZ et Gaston DURAND. — Le syndrome radioscopique gastro-ileal dans le pylorisme. (*Presse Médicale*, 25 août 1920; *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 25 juin 1913).
- FAULHABER. — Le Radiodiagnostic de l'ulcère gastrique. (*Munch. Méd. Woch*, 4 octobre 1910, n° 40).
- HAUDECK. — Diagnostic radioscopique des ulcérations de la partie moyenne de l'estomac. (*Munch. Méd. Woch*, 26 juillet 1910, n° 26).
- HEYROWSKY. — Pneumogastrique et spasme gastrique. (*Wiener Klin Woch*, 1912, n° 38).
- HOLZKNECHT. — Examen radioscopique de l'estomac. (Rapport au XIII^e Congrès de Médecine de Londres, 1912).
- GLEYS. — Eléments de physiologie, 1918.
- GLÉNARD. — *Thèse de Paris*, 1913.
- GREGGIO. — Des ulcères gastro-duodénaux expérimentaux. (*Arch. de Méd. expérimentale*, T. XXVII, 1916-1917, p. 533).
- GUÉNEAUX et P. VASSALE. — Le radiodiagnostic de l'ulcère duodénal. (*Paris Médical*, 1^{er} Avril 1922).
- GUÉRIN. — Contribution à l'étude des ulcères juxta-cardiaques. *Thèse de Lyon*, 1919.
- JEAUGEAS. — Précis de radiodiagnostic.
- KEITH. — The conduction of the nervous impulse.
- LATARJET. — Note préliminaire sur l'innervation et l'énervation de l'estomac, (Communication à la *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, *Lyon Médical*, 25 fév. 1921). — L'énervation gastrique, données expérimentales. Déductions cliniques, (*Le Journal de Médecine de Lyon*, 5 novembre 1921.)

- LOEPER. — Le sympathique et le tube digestif. (*Le Journal Médical Français*, Juin 1921).
- LOEPER, FORESTIER et TONNET. — La diffusion des poisons dans le pneumogastrique. Présence de pepsine dans le pneumogastrique. (*C. R. de la Société de Biologie*, février, mars, mai 1921.)
- LOEPER et SCHULMANN. — Les lésions du pneumogastrique et le syndrome de l'ulcère de la petite courbure. (*Progress Medical*, juin 1913).
- MATHIEU. — Traité des Maladies de l'Estomac et de l'Intestin.
- MOYHINAN. — Duodenal, ulcère 1910.
- NEUDORFER. — Pylorospasme et ulcère ventriculaire, (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 8 avril 1913).
- PALTAUF. — Pneumogastrique et spasme gastrique, (*Wiener Klin Woch*, 1908).
- PAYR. — Sur le traitement de l'ulcère de l'estomac. (*Centralblatt für Chirurgie*, April 1912).
- RAMOND. — Le spasme du pylore. (*Presse Médicale*, 5 mai 1920).
- RAMOND et CLÉMENT. — (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*). Spasme pylorique continu et dilatation gastrique.
- SANTY P. — Contribution à l'étude des ulcères chroniques du corps de l'estomac et des estomacs biloculaires par ulcère. *Thèse de Lyon*, 1914.
- SAVY P. — Considérations pratiques sur le diagnostic de l'ulcère de l'estomac. (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 juin 1921).
- SOUPAULT. — Traité des Maladies de l'Estomac.
- STIERLIN. — Über die Magninnervation in ihrer. — Beziehung Z. Aetiologie u. Therapie des Ulcus. (*Deut. Zeitschrift, f. chir.*, 1920, T. CLII, p. 358).
- TIMBAL. — Les troubles du fonctionnement pylorique dans l'ulcère de la petite courbure de l'estomac. (*Paris Médical*, 1^{er} Avril 1922).
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
CHAPITRE PREMIER. — <i>L'absence de signes pyloriques dans l'ulcère de la petite courbure.....</i>	11
CHAPITRE II. — <i>Le spasme intermittent du pylore dans l'ulcère de la petite courbure.....</i>	15
CHAPITRE III. — <i>Le syndrome de la grande rétention dans l'ulcère de la petite courbure.....</i>	19
CHAPITRE IV. — <i>L'insuffisance pylorique dans l'ul- cère de la petite courbure.....</i>	25
CHAPITRE V. — <i>Pathogénie des troubles de l'évacua- tion gastrique</i>	31
CONCLUSIONS	41
BIBLIOGRAPHIE	43
